Aus der Neurologischen Abteilung des Allgemeinen Krankenhauses
Hamburg-Barmbeck
Leitender Oberarzt: Prof. Dr. med. Hans D e m m e

Die Bedeutung der Liquoruntersuchung — insbesondere der quantitativen, differenzierten Eiweißbestimmung — für die Beurteilung der Folgen von Kopfverletzungen

DISSERTATION

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin
der Medizinischen Fakultät
der Hansischen Universität Hamburg

vorgelegt von

KARL WINTERKAMP
aus Dortmund

Hamburg 1938

1. Berichterstatter: Prof. Dr. D e m m e

2. Berichterstatter: Prof. Dr. P e t t e

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Hansischen Universität

Druck: A. Preilipper, Hamburg 11, Admiralitätstr. 16 / Fernruf 36 50 89

Die Beurteilung von Beschwerden nach Kopfverletzungen macht dem Kliniker und Gutachter oft große Schwierigkeiten, die sich bei der Stellung der Diagnose ergeben, da der klinische Befund in der größten Zahl der Fälle (1) ein völlig negativer ist (s. S. 19) und somit im Gegensatz steht zu den vom Verletzten geklagten Beschwerden. Da es sich bei diesen Fällen meistens um Schadensersatz- und Rentenverfahren handelt, ist man dann leicht geneigt, die Glaubwürdigkeit der Angaben des Patienten in Frage zu stellen. Man muß in solchen Fällen von fraglichen posttraumatischen Meningoencephalopathien (1) alle zur Verfügung stehenden Hilfsmittel und Untersuchungsmethoden in Anwendung bringen, um bei dem Aufbau der Diagnose zu einem möglichst richtigen Ergebnis zu kommen, damit der Patient der geeigneten Therapie zugeführt werden und eine weitgehendst gerechte Beurteilung der Einschränkung seiner Arbeitsfähigkeit erfolgen kann.

Gerhartz (2) mißt dem *Muckschen* Adrenalin-Sonden-Versuch eine große Bedeutung zu, der sicherlich in manchen Fällen für den Aufbau der Diagnose zu verwerten sein kann, niemals aber einzig und allein ausschlaggebend sein dürfte (4).

Von weit größerer Bedeutung ist zweifellos die Liquoruntersuchung. Verschiedene Autoren, wie z. B. *Gerhartz* (2) und *Eeg-Olofssen* (3) halten die Liquordruckbestimmung für ein wertvolles diagnostisches Hilfsmittel, da sehr oft bei diesen posttraumatischen Meningoencephalopathien Drucksteigerungen, auch noch längere Zeit — bis zu drei Jahren — nach dem Unfall, beobachtet worden sind (z. B. von *Eeg-Olofssen* [3]). Diesen Liquordrucksteigerungen muß der Gutachter aber immer sehr skeptisch gegenüberstehen (4), da der Liquordruck leichten Erregungen des Kranken (2, 4) unterliegt und auch durch den Blutdruck (5), den osmotischen Druck des Blutes und den äußeren Atmosphärendruck (6) beeinflußt werden kann. Außerdem herrscht bei den verschiedenen Autoren durchaus keine Einstimmigkeit darüber, welche Druckwerte überhaupt als normal und welche als pathologisch anzusehen sind (2, 6, 8).

Von weit größerem Wert für die klinische Diagnostik dürfte, wie *Gerhartz* (2) und *Eeg-Olofssen* (3) an einer Reihe von Fällen gezeigt haben, die Untersuchung der Liquores auf ihren Eiweißgehalt sein. Beide Autoren haben sich aber bei den Liquoruntersuchungen darauf beschränkt, lediglich eine oder mehrere Globulin-Reaktionen durchzuführen, wodurch eben nur bei einem bestimmten Teil der Fälle eine Vermehrung der Globuline festgestellt werden konnte, während die Bestimmung des Gesamteiweißes und vor allen Dingen die Erfassung der Albumine, die — wie später bewiesen werden soll — isoliert vermehrt sein können,

unterblieb. Eine derartige unvollständige Liquoruntersuchung hat zweifellos in einer Reihe von Fällen dazu geführt, daß den durch eine isolierte Vermehrung der Albumine pathologisch veränderten Liquores normale Befunde zugeschrieben wurden, wodurch sicherlich manche unvollständige oder sogar falsche Beurteilung posttraumatischer Hirnschädigungen erfolgte.

Zu einer Liquoruntersuchung gehören nach *Demme* (6) unbedingt:

1. Beurteilung des makroskopischen Aussehens.
2. Die Globulin-Reaktionen (Phase I, Pandy, Weichbrodt).
3. Die Zellzählung.
4. Eine Kolloidreaktion.
5. Die quantitative Eiweißbestimmung mit Differenzierung der Globuline und Albumine.
6. Die Wassermannsche Reaktion.

Nach diesen Gesichtspunkten — besondere Berücksichtigung findet dabei die quantitative differenzierte Eiweißbestimmung — werden seit 1933 in der Neurologischen Abteilung des Allgemeinen Krankenhauses Hamburg-Barmbeck (leitender Oberarzt: Prof. Dr. *H. Demme)* die Liquores von Patienten mit posttraumatischen Meningoencephalopathien untersucht.

Folgende 46 Fälle gelangten bis jetzt zur Untersuchung:

Fall 1: H. E., männl., 46 Jahre.

11. 10. 18. Flugzeugabsturz, Bewußtlosigkeit, depressive Verstimmung, Ermüdbarkeit, Reizbarkeit, Neigung zu Verschwendung, Kopfschmerzen, zeitweilig sehr vergnügt.
Klinischer Befund: o. B.
Röntgen-Befund: o. B.

Fall 2: G. M., männl., 53 Jahre.

3. 8. 21: Auf dem Rad mit anderem Radfahrer zusammengestoßen. Bewußtlosigkeit. Rückkehr des Bewußtseins erst nach mehreren Tagen.
4. 11. 21: Benommenheit, Gedächtnisschwäche, Langsamkeit der Bewegungen und Sprache.
25. 7. 25: Wiederaufnahme in bewußtlosem Zustand, sehr unruhig. Patient muß unter dauernder Aufsicht sein.
Klinischer Befund: o. B.
Röntgen-Befund: Fissur oberhalb des Margo supraorbitalis sin.

Fall 3: E. K., männl., 9 Jahre.

22. 12. 27: Beim Spiel mit dem Kopf gegen einen anderen Jungen gerannt. Zuerst keine Symptome.
Nach einigen Stunden Kopfschmerzen, Benommenheit, Erbrechen, keine Blutungen, Hinfälligkeit, Appetitlosigkeit.
Klinischer Befund: Beim Gehen leichtes Schwanken, geringe Nackensteifigkeit, oberhalb des linken Auges wallnußgroße, bläulich verfärbte, druckschmerzhafte Vorwölbung.
Röntgen-Befund: Kein Anhalt für eine Fraktur.

Fall 4: H. W., weibl., 20 Jahre.

1920: Patientin erlitt im sechsten Lebensjahr zwei Gehirnerschütterungen.
Klinischer Befund: Atethotische Bewegungen des rechten Armes. Streckspasmen am rechten Arm, rechten Unterschenkel und rechten Fuß.
Motor. Aphasie (geringgradig), Kontraktion der rechtsseitigen unteren mimischen Gesichtsmuskulatur.
Pyramid. und extrapyramid. Störungen.
Röntgen-Befund: o. B.

Fall 5: J. P., weibl., 28 Jahre.

Dez. 1928: Patientin warf sich rücklings auf das Bett und stieß sich den Kopf heftig an der Bettkante.
Ohnmacht, Erbrechen, Kopfschmerzen.
1936: Noch immer häufig Benommenheit, Kopfschmerzen, Schwindelanfälle, Krämpfe, Erregungszustände.
Klinischer Befund: Starke Druck- und Klopfempfindlichkeit der Hinterhauptschuppe li.
Röntgen-Befund: o. B.

Fall 6: S. N., weibl., 42 Jahre.

2. 4. 27: Ein Stapel von Blechdosen fiel der Patientin auf den Kopf.
Bewußtlosigkeit von vier Stunden Dauer.
Erbrechen, Kopfschmerzen, Angstgefühl, Schwindelgefühl.
Bis 35: Keine Abnahme der Beschwerden.
Klinischer Befund: Klopfschmerzhaftigkeit der rechten Schädelhälfte.
Röntgen-Befund: o. B.

Fall 7: J. N., männl., 67 Jahre.

4. 9. 30: Patient wurde vom Kran gegen die linke Schläfe getroffen.
Bewußtlosigkeit. Lähmung des Gesichtsnerven, der Augen- und Hörnerven.
32: Geringer Rückgang der Lähmungserscheinungen. Kopfschmerzen, Schwindelanfälle, Schlafbeeinträchtigung.
11. 12. 32: Sehvermögen links stark herabgemindert. Vergeßlichkeit.
Klinischer Befund: Funktionelle Gangstörungen, Romberg pos.
Röntgen-Befund: Schädel- und Schädelbasisbruch.

Fall 8: A. R., männl., 44 Jahre.

25. 8. 30: Motorradunfall, Bewußtlosigkeit.
33: Dauernder Druck im Kopf, Abnahme des Erinnerungsvermögens.
36: Zunahme der Gedächtnisschwäche.
Klinischer Befund: Parese des rechten unteren Facialis.
Röntgen-Befund: Schädelfraktur in der Mitte des Hinterhauptbeins.

Fall 9: W. S., männl., 24 Jahre.

November 31: Motorradunfall, zwei Tage bewußtlos. Blutung aus der Nase, Erbrechen.
Seit Anfang 1933: Dauernd Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit.
Klinischer Befund: Druckschmerz über dem Foramen supraorbitale li., Cremasterreflex re. neg., li. pos.

Babinski
Oppenheim } re. pos., li. neg.
Gordon
Röntgen-Befund: o. B.

Fall 10: G. B., männl., 45 Jahre.

28. 2. 30: Dem Patienten fiel ein Kupferrohr auf den Kopf. Bewußtlosigkeit, Brechreiz. Einlieferung ins Hafenkrankenhaus.
25. 3. 30: Beschwerdefrei entlassen; über psychische Besonderheiten wird nichts erwähnt.
Mai 30: Bei Dr. F. in Behandlung. Patient wurde sehr vergeßlich, erregbar und unklar. Einlieferung ins Barmbecker Krankenhaus.
20. 6. 30: Starke Demenz, verlangsamte, unvollständige Antworten, kann keine Angaben über seine Vorgeschichte und seine Krankheit machen. Patient spricht wenig, schläft tagsüber viel und beschäftigt sich nicht. Bei plötzlichem Lärm stark schreckhaft.
18. 6. 34: Erneute Aufnahme, Zustand während der letzten drei Jahre unverändert.
Klinischer Befund: Klopfempfindlichkeit des Kopfes in allen Bereichen.
Röntgen-Befund: o. B.
Aus dem Gutachten vom 3. 8. 34: „Allgemeine Verblödung. Ursache auf Grund der Vorgeschichte und in Anbetracht des Fehlens sonstiger ursächlich in Betracht kommender Momente eine schwere organische Gehirnschädigung durch den Unfall am 28. 2. 30." (Der Liquorbefund war ausschlaggebend für die Differential-Diagnose: hysterische Pseudodemenz oder organische Demenz, s. Tabelle S. 15.)

Fall 11: L. E., weibl., 26 Jahre.

Okt. 30: Der Patientin wurde der Stuhl weggezogen. Sie fiel auf den Kopf und war kurze Zeit bewußtlos.
1934: traten Kopfschmerzen, Gedächtnisschwäche, Erbrechen und Müdigkeit auf.
Klinischer Befund: Kopf, Nervenaustrittsstellen und deren Umgebung stark druckempfindlich.
Röntgen-Befund: o. B.
(Zur Diagnose: Psychasthenie, neurotische Reaktion, schwerste Neuropathie, Verdacht auf Schizophrenie, Aggravation!)

Fall 12: H. H., männl., 25 Jahre.

13. 9. 32: Motorradunfall. Patient wurde gegen scharfe Kante eines Zementpfostens geschleudert, kurze Zeit besinnungslos, Erbrechen.
1935: Patient klagt über Unruhe, Schwindelanfälle, Nachlassen der Gedanken.
Klinischer Befund: Babinski: bds. pos.
Röntgen-Befund: o. B.

Fall 13: R. D., männl., 59 Jahre.

25. 2. 34: Sturz von einer Treppe. Patient wurde bewußtlos aufgefunden, blutend aus dem rechten Nasenloch. Seitdem völlig verwirrt und desorientiert. Mit dem Patienten ist geistig nicht in Kontakt zu kommen.

Klinischer Befund: Leichter Nystagmus. Babinski und Gordon: li. pos. Röntgen-Befund: o. B.

Fall 14: E. B., männl., 24 Jahre.

September 32: Kopfverletzung links beim Fußballspielen. Schwindelanfälle, Erbrechen.
1935: Krämpfe, danach Lähmung des rechten Armes und rechten Beines von 15 Minuten Dauer (???).
Klinischer Befund: Druck- und Klopfschmerzhaftigkeit des os parietale. Facialisschwäche rechts.
Röntgen-Befund: o. B.
(Zur Diagnose: Es handelt sich um hysteriforme Reaktion auf früher erlittenes Schädeltrauma. Hinfallen und Bewußtlosigkeitszustände machen rein funktionellen Eindruck.)

Fall 15: P. St., männl., 47 Jahre.

Sommer 32: Motorradunfall, Bewußtlosigkeit, Blutung aus der Nase.
August 1934: gehäufte Anfälle von Schwindel und Schwäche, Stimmungslabilität, intellektuelle Defekte.
Klinischer Befund: o. B.
Röntgen-Befund: o. B.

Fall 16: H. H., männl., 30 Jahre.

26. 4. 34: Sturz vom Zwischendeck in den 6 m tiefen Unterraum. Benommenheit, Blutung aus Ohr und Nase. Drei Wochen nach dem Unfall Auftreten von Kopfschmerzen.
1936: Starkes Druckgefühl im Kopf, besonders links. Kopfschmerzen bei Aufregungen. Dumpfe Benommenheit im Kopf, leicht erregbar.
Klinischer Befund: o. B.
Röntgen-Befund: Schädelbasisfraktur.

Fall 17: K. v. L., weibl., 37 Jahre.

14. 9. 34: Autounfall. Patientin wurde mit dem Kopf gegen einen Chausseebaum geschleudert.
Kurze Zeit bewußtlos.
Febr./März 36: Häufig Kopfschmerzen, Schwindelanfälle, Ohnmachten.
Klinischer Befund: Außer 4 cm langer Platzwunde an der Stirn o. B.
Röntgen-Befund: o. B.

Fall 18: A. H., männl., 25 Jahre.

Patient stürzte bei der Säuberung von Maschinen von einem Brett in den Maschinenraum und fiel mit dem Hinterkopf auf eine scharfe Kante. Kurze Zeit bewußtlos. Erst einige Tage später konnte er sich verschwommen an den Unfall erinnern. Seitdem sehr vergeßlich. Schwindel, Kopfschmerzen, schwere Träume, Zittern.
Klinischer Befund: o. B.
Röntgen-Befund: o. B.

Fall 19: A. R., männl., 43 Jahre.

14. 2. 35: Als Straßenbahnführer mit Lastzug zusammengestoßen. Kurze Zeit bewußtlos.
1936: Kopfschmerzen beim Fahren und beim Bücken, Flimmern vor den Augen.

Klinischer Befund: o. B.
Röntgen-Befund: o. B.

Fall 20: H. Sch., männl., 21 Jahre.

Febr. 1933: Commotio cerebri, Bewußtlosigkeit von 15 Minuten.
April 1934: Starke Kopfschmerzen, Schwindelanfälle, links schwerhörig.
Klinischer Befund: Leichte Klopfempfindlichkeit hinter dem linken Ohr.
Röntgen-Befund: Schädelbasisfraktur.

Fall 21: J. N., männl., 46 Jahre.

15. 10. 34: Vom Auto angefahren, vier Tage bewußtlos.
1935: Kopfschmerzen im Hinterkopf, Lageschwindelgefühl.
Klinischer Befund: Kopf nur im Narbenbereich klopfempfindlich.
Röntgen-Befund: o. B.

Fall 22: H. K., männl., 22 Jahre.

27. 8. 34: Von Bremsknüppel gegen die rechte Kopfseite getroffen.
Bewußtlosigkeit, Kopfschmerzen, Schwindelzustände.
1935: Dauernd Kopfschmerzen.
Klinischer Befund: o. B.
Röntgen-Befund: o. B.

Fall 23: N. O., männl., 40 Jahre.

1. 5. 36: Sturz mit dem Hinterkopf auf einen Straßenkantstein. Keine Verletzungen.
November 1936: Schwindel, Brechreiz, Kopfschmerzen im Hinterkopf, Flimmern vor den Augen, Erbrechen.
Klinischer Befund: o. B.
Röntgen-Befund: o. B.

Fall 24: W. St., männl., 53 Jahre.

6. 1. 34: Eine $2^1/_2$ Zentner schwere Eisenplatte rutschte dem Patienten gegen den Leib und dann gegen die rechte Schläfe.
Bewußtlosigkeit, Kopfschmerzen, Schwerhörigkeit rechts, Schwindel, Vergeßlichkeit.
Juni 1935: Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, Hinfälligkeit, Appetitlosigkeit, Nachlassen der Gedanken, Schlaflosigkeit.
Klinischer Befund: Überall am Kopf leichte Klopf- und Druckschmerzhaftigkeit.
Röntgen-Befund: Kein Anhalt für Fraktur.

Fall 25: A. L., männl., 40 Jahre.

13. 4. 34: Absturz beim Montieren eines Heizungsrohres von einem 1,7 m hohen Schrank.
Bewußtlosigkeit, Erbrechen.
Schwindelanfälle, Kopfschmerzen, Schwerhörigkeit links, erhöhte Reizbarkeit.
Klinischer Befund: Über dem Hinterhaupt bds. und besonders über dem linken Warzenfortsatz Druck- und Klopfschmerzhaftigkeit.
Röntgen-Befund: o. B.

Fall 26: R. M., männl., 44 Jahre.

Jan. 1934: Sturz mit dem Rad.
Blutung aus dem linken Ohr, Kopfschmerzen.
April 1934: Zunahme der Kopfschmerzen. Verschlechterung des Sehvermögens.
Klinischer Befund: Druck- und Klopfempfindlichkeit des ganzen Hinterhauptes.
Oppenheim pos.
Romberg pos.
Röntgen-Befund: o. B.

Fall 27: R. Sch., männl., 37 Jahre.

April 37: Sturz von einer Leiter auf einen Steinfußboden etwa 3 m tief, schlug mit dem Hinterkopf auf. Keine Bewußtlosigkeit. Patient hatte sich nach wenigen Minuten so weit erholt, daß er weiter arbeiten konnte.
An den folgenden Tagen hatte er heftige Kopfschmerzen.
25. 6. 37 fiel er plötzlich zurück, hellrotes Blut floß ihm aus dem Mund, und er blieb besinnungslos liegen. In schwer benommenem Zustand wurde er in die Klinik eingeliefert.
Klinischer Befund: Pupillenreaktion auf Licht erloschen. Auf Schmerzreize keine Abwehrbewegungen. Kopf frei beweglich, nirgends klopf- oder druckempfindlich.
Röntgen-Befund: o. B.

Fall 28: P. M., männl., 32 Jahre.

23. 7. 37: Betriebsunfall, Impressionsfraktur, Operation.
Später dauernd Schwindelanfälle, Kopfschmerzen, Flimmern vor den Augen, Taumeln.
Klinischer Befund: Operationsstelle druckempfindlich. Sonst o. B.
Röntgen-Befund: o. B., Stelle der alten Fraktur weist keine Impression mehr auf.

Fall 29: L. M., männl., 60 Jahre.

26. 7. 37: Auf einem Dampfer schlug dem Patienten ein Windenhaken gegen den Schädel. Er fiel in den Schiffsraum und war bewußtlos.
Klinischer Befund: Motorische, sensorische Aphasie. Hemiparese rechts.
Röntgen-Befund: Kompl. Impressionsfraktur des linken os parietale.

Fall 30: R. P., männl., 28 Jahre.

21. 1. 36: Dem Patienten fiel ein Eisenhaken auf den Kopf, er wurde bewußtlos und stürzte 3 m tief.
Kopfschmerzen, kein Erbrechen.
Nach fünf Wochen arbeitete er wieder.
Nach zwei Tagen Arbeit hatte er wieder aufhören müssen.
Starke Kopfschmerzen, Schwindelgefühl beim Ersteigen einer Leiter, Schlaflosigkeit.
Klinischer Befund: Romberg: stark pos.
Röntgen-Befund: o. B.

Fall 31: H. E., männl., 14 Jahre.

25. 10. 35: Sturz vom vierten Stock durch einen Lichtschacht. Mehrfach aufgeschlagen, bewußtlos.
Blutung aus Nase und Mund, Haematom an beiden Augen.
Am vierten Tage erst wieder ansprechbar.
Klinischer Befund: Diabetes insipidus.
Nackensteifigkeit, Meningitis.
Ophthalmoplegia tot. sin.
Röntgen-Befund: o. B.

Fall 32: H. L., männl., 34 Jahre.

19. 5. 34: Auf Motorrad mit Auto zusammengestoßen. Durch die Windschutzscheibe geschleudert und zur Seite gefallen. Bewußtlosigkeit.
Blutung aus beiden Nasenlöchern, Erbrechen.
3. 7. 34: Patient ist sehr unruhig, läßt unter sich.
Röntgen-Befund: o. B.

Fall 33: H. W., männl., 27 Jahre.

4. 11. 36: Absturz von 6 m hoher Lehmwand, 30 kg schwerer Lehmklumpen schlug ihm gegen den Hinterkopf.
Bewußtlosigkeit von acht Stunden Dauer, retrograde Amnesie.
Nach elf Tagen arbeitete er wieder, nur ganz geringe Kopfschmerzen.
28. 11. 36: Plötzlich umgefallen bei der Arbeit, eine bis zwei Minuten bewußtlos, starkes Schwindelgefühl. Daraufhin mehrere Tage starke Kopfschmerzen, fiel später noch mehrere Male wieder hin.
Dezember 36: Dauernd Kopfschmerzen im Hinterkopf und an beiden Schläfenseiten.
Klinischer Befund: o. B.
Röntgen-Befund: o. B.

Fall 34: W. M., männl., 19 Jahre.

22. 8. 34: Auf der Weide von Bullen niedergerannt.
September 34: Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, Gedächtnisschwäche.
Klinischer Befund: o. B.
Röntgen-Befund: o. B.

Fall 35: T. H., weibl., 16 Jahre.

31. 3. 34: Die Patientin stieß sich bei Heraufsteigen einer Treppe an einem Brett heftig den Kopf.
7. 4. 34 traten erst Beschwerden auf. Kopfschmerzen und Schwindel, Erbrechen, Flimmern vor den Augen, keine Ohnmacht.
Klinischer Befund: Kopf sehr druckempfindlich. Bei Beugen des Kopfes nach vorn Schmerz im Hinterkopf. Starke Druckschmerzhaftigkeit des Parietal- und Occipitalteiles.
Röntgen-Befund: o. B.

Fall 36: W. Z., männl., 52 Jahre.

19. 8. 34: Von Motorrad überfahren worden. Bewußtlos in die Klinik eingeliefert.
27. 8. 34: Zunehmende motorische Unruhe. Nur zeitweilig ansprechbar.
Klinischer Befund: Achillessehnenklonus, bds. einige Nachschwankun-

gen, Vorbeizeigen nach links, zeitlich und örtlich desorientiert, inhaltlose Satzbildungen, keine Krankheitseinsicht, keine Erinnerung an den Unfall. Gang taumelnd, Schwanken und Fallen nach links.
Röntgen-Befund: o. B.

Fall 37: W. W., männl., 8 Jahre.

27. 8. 34: Das Kind fiel beim Spielen von einer Karre, klagte über Schmerzen im Hinterkopf, kein Erbrechen.
Acht Tage nach diesem Unfall fällt das Kind auf dem Schulhof ohne ersichtliche Ursache plötzlich hin. Zwei Minuten lang bewußtlos, Schaum vor dem Mund.
Klinischer Befund: Starker Urindrang, wenig Wasserlassen, unruhig, desorientiert. Sonst o. B.
Röntgen-Befund: o. B.

Fall 38: H. St., männl., 49 Jahre.

1927: Fall auf den Hinterkopf, Bewußtlosigkeit von fünf Minuten, Erbrechen, später immer noch häufig Kopfschmerzen, Übelkeit, Schwindelanfälle.
10. 12. 34: Patient rutschte auf der Treppe aus, schlug mit dem Hinterkopf auf, keine Bewußtlosigkeit, kein Erbrechen Heftige Kopfschmerzen.
Klinischer Befund: Kopf im ganzen etwas klopfempfindlich.
Röntgen-Befund: o. B.

Fall 39: E. L., weibl., 18 Jahre.

24. 8. 37: Von Motorrad angefahren. 15 Minuten lang bewußtlos. Erbrechen, dann längere Zeit in Dämmerzustand versunken.
Klinischer Befund: 5 cm lange Platzwunde am Hinterkopf, retrograde Amnesie.
Bauchdeckenreflexe fehlen links.
PSR und ASR sehr schwer und nur schwach auslösbar. Neigung zu Babinski-Phänomen, unscharfe Pupillengrenzen.
Röntgen-Befund: Fraktur im Hinterhauptbein links, die bis ins Felsenbein zieht.

Fall 40: G. F., männl., 11 Jahre.

25. 11. 35: Schlag mit Turnschuh gegen den Hinterkopf. Keine Ohnmacht, keine Schmerzen.
An den folgenden zwei Tagen völlig beschwerdefrei. Erst am dritten Tag Schüttelfrost, Erbrechen, Kopfschmerzen, Fieber.
29. 11. 35: Es entwickelt sich ein wechselnd fieberhaftes Krankheitsbild mit meningitischen Zeichen, serös-eitriger Liquor. (Erreger werden nicht gefunden.)
Klinischer Befund: Linke Kopfseite leicht klopfempfindlich. Deutliche Nackensteifigkeit. Kernig stark pos. Sonst keine pathologischen Zeichen.
Röntgen-Befund: Kein Anhalt für Fraktur.

Fall 41: A. K., männl., 23 Jahre.

1918: Sturz gegen ein Gitter, anschließend spastische Parese des rechten Armes und rechten Beines.

Seit 1928: Krämpfe, Ohnmachtsanfälle, epileptische Anfälle.
Röntgen-Befund: Vergrößerung des linken Ventrikels, rechter Ventrikel normal groß.

Fall 42: H. T., männl., 37 Jahre.

Oktober 1918: Kopfschuß rechts. Operation im Festungslazarett Antwerpen. Taubheit auf dem linken Ohr.
Anfang 1920: Epileptischer Anfall, Beginn mit Ohrensausen auf dem rechten Ohr, Besinnungslosigkeit, Krämpfe, Zungenbiß, Einnässen. Patient schlägt um sich. Anfalldauer fünf Minuten. Nachher tiefer Schlaf von sechs bis acht Stunden. In den nächsten Tagen Schlappheit.
Seit dieser Zeit monatlich mehrere Anfälle.
Röntgen-Befund: Handtellergroßer, totaler Knochendefekt des rechtsseitigen Schläfenbeines. In den Defekt hinein projizieren sich daumennagelgroße bis staubfeine zahlreiche Metallsplitter.

Fall 43: W. Sch., männl., 37 Jahre.

8. 4. 31: Sturz von einer Leiter. Patient schlug mit dem Kopf erst auf eine Fensterbank, dann auf den Fußboden. Bewußtlosigkeit.
Juni 31: Nachts plötzlich aufgewacht, Zucken der Beine, Ohnmacht, Zungenbiß. Danach alle drei bis vier Wochen ein solcher Anfall.
Röntgen-Befund: o. B.

Fall 44: W. G., männl., 50 Jahre.

Dezember 31: Patient wurde überfallen, bekam mehrere Schläge mit einem eisernen kantigen Gegenstand auf den Kopf und brach zusammen.
Keine Bewußtlosigkeit, keine retrograde Amnesie, keine Blutung.
Mehrere Kopfschwartenverletzungen.
Nach vier Wochen traten Kopfschmerzen auf, später Schwindelanfälle.
Patient wird plötzlich ohnmächtig, Bewußtseinstrübungen, Vergeßlichkeit. Epileptiforme Anfälle.
Röntgen-Befund: o. B.

Fall 45: E. M., männl., 33 Jahre.

August 31: Als Kranführer 4 m tief gefallen. Einen Tag bewußtlos. Zwei Tage hat Patient nicht sehen können.
Seit Januar 34: Epileptiforme Anfälle.
Röntgen-Befund: Schädelbruch.

Fall 46: B. Sch., männl., 25 Jahre.

6. 6. 36: Sturz von einer Treppe. Fall auf den Rücken.
Seit 7. 6. 36: Auftreten epileptiformer Anfälle.
18. 6. 36: Schwerer Anfall, Entlastungstrepanation wegen Verdacht auf subdurales Haematom. (Bei der Operation wurde kein Haematom festgestellt.)
11. 7. 36: Kopfschmerzen, besonders an den Trepanationsstellen. Patient läßt unter sich und ist sehr unruhig. Neue epileptiforme Anfälle
Röntgen-Befund: o. B.

Bei jedem Patienten wurden eine oder mehrere Punktionen des Liquorraumes vorgenommen. In den meisten Fällen gelangte Liquor, der durch Punktion der Cysterna cerebello-medullaris gewonnen worden war, zur Untersuchung. Nur in ganz wenigen Fällen wurde eine Lumbalpunktion vorgenommen. (Die Gründe, die die Art der Punktion entschieden, sollen später noch erwähnt werden.)

In den folgenden Tabellen sind die Ergebnisse der Liquoruntersuchungen in den einzelnen Fällen zusammengestellt — das makroskopische Aussehen des Liquors, die Werte der Zellzählungen, die Ausfälle der Globulin-, der Normomastix- und der Wassermannschen Reaktionen und die Werte der quantitativen-differenzierten Eiweißbestimmungen.

Die Angabe der Eiweißwerte ist in den Einheiten der Kafkaschen Zentrifugier-Röhrchen (1 Teilstrich = 24,1 mg%) erfolgt (7). Als normale Werte haben hierbei folgende, von *Demme* ermittelte Durchschnittswerte zu gelten (7):

Ges.-Eiw.	Glob.	Alb.	Eiw.-Quot.
1,0	0,2	0,8	0,25
(0,8—1,3)	(0,1—0,3)	(0,6—1,0)	(0,1—0,4)

In Klammern die Grenzwerte der Norm.

Ferner soll aus den folgenden Tabellen hervorgehen, ob der klinische und der röntgenologische Befund in den einzelnen Fällen irgend etwas für den Aufbau der Diagnose Verwertbares geliefert hat (+) oder nicht (—). Außerdem ist für jeden einzelnen Fall der Zeitraum angegeben, der zwischen dem Unfal und der Liquorentnahme liegt.

Fall	Diagnose	Zeit zwischen Unfall u. Liquor-untersuchung	Klinischer Befund	Röntgen-Befund	makrosk. Aussehen	Zellen	Liquor-Befunde: Globulin-Reaktionen	Ges.-Eiweiß	Glob.	Alb.	Eiw.-Quot.	Mastix	Wa—R im Blut	Wa—R im Liquor
1	Commotio cerebri	18 Jahre	—	—	klar	2/3	Phase I: — Pandy: Ndschlg. Weichbr.: —	2,0	0,2	1,8	0,11	VII	—	—
2	Commotio cerebri	14 Jahre	—	+	klar	43/3	Phase I: — Pandy: Opal. Weichbr.: —	2,0	0,5	1,5	0,33	VII	—	—
3	Commotio cerebri	14 Jahre	+	—	trübe	2684/3	Phase I: Trübung Pandy: Ndschlg. Weichbr.: Trübung	3,0	0,7	2,3	0,3	IX	—	—
4	Commotio cerebri	14 Jahre	+	—	klar	3/3	Phase I: — Pandy: — Weichbr.: Trübung	1,9	0,2	1,7	0,11	V	—	—
5	Commotio cerebri	8 Jahre	—	—	klar	3/3	Phase I: — Pandy: — Weichbr.: Trübung	2,0	0,4	1,6	0,25	VII	—	—
6	Commotio cerebri	8 Jahre	—	—	klar	1/3	Phase I: — Pandy: — Weichbr.: —	1,0	0,1	0,9	0,11	IX	—	—
7	Commotio cerebri	5 Jahre	+	+	klar	1/3	Phase I: — Pandy: — Weichbr.: —	1,6	0,3	1,3	0,23	VI	—	—
8	Commotio cerebri	4 Jahre	—	+	klar	3/3	Phase I: — Pandy: — Weichbr.: —	2,0	0,4	1,6	0,25	V	—	—
		6 Jahre	—		klar	3/3	Phase I: — Pandy: — Weichbr.: —	1,2	0,2	1,0	0,2	VI	—	—

9	Commotio cerebri	4 Jahre	+	—	klar	4/3	Phase I: — Pandy: — Weichbr.: —	1,2	0,2	1,0	0,2	VII	—	—
10	Commotio cerebri	4 Jahre	—	—	klar	2/3	Phase I: — Pandy: Ndschlg. Weichbr.: Opal.	3,0	0,5	2,5	0,2	VI	—	—
11	Commotio cerebri	4 Jahre	—	—	klar	4/3	Phase I: — Pandy: — Weichbr.: —	0,8	0,1	0,7	0,13	IV	—	—
12	Commotio cerebri	3 Jahre	—	—	klar	4/3	Phase I: — Pandy: Ndschlg. Weichbr.: —	2,0	0,2	1,8	0,11	V	—	—
13	Commotio cerebri	3 Jahre	—	—	blutig	?	Phase I: Opal. Pandy: Ndschlg. Weichbr.: Opal.	3,3	0,5	2,8	0,15	XI	—	—
14	Kopftrauma	3 Jahre	—	—	klar	5/3	Phase I: — Pandy: — Weichbr.: —	1,0	0,1	0,9	0,11	V	—	—
15	Commotio cerebri	2 Jahre	—	—	klar	2/3	Phase I: — Pandy: Ndschlg. Weichbr.: Trübung	2,3	0,3	2,0	0,15	VI	—	—
16	Commotio cerebri	2 Jahre	—	+	klar	2/3	Phase I: — Pandy: — Weichbr.: —	1,7	0,2	1,5	0,13	VI	—	—
17	Commotio cerebri	1½ Jahre	—	—	klar	1/3	Phase I: — Pandy: — Weichbr.: —	1,6	0,1	1,5	0,07	VI	—	—
18	Commotio cerebri	1½ Jahre	—	—	klar	2/3	Phase I: Opal. Pandy: — Weichbr.: —	1,8	0,4	1,4	0,28	VII	—	—
19	Commotio cerebri	1½ Jahre	—	—	klar	1/3	Phase I: — Pandy: — Weichbr.: —	1,8	0,2	1,6	0,13	VII	—	—

Fall	Diagnose	Zeit zwischen Unfall u. Liquor-unter-suchung	Klinischer Befund	Röntgen-Befund	Liquor-Befunde makrosk. Aussehen	Zellen	Globulin-Reaktionen	Ges.-Eiweiß	Glob.	Alb.	Eiw.-Quot.	Mastix	Wa—R im Blut	Wa—R im Liquor
20	Commotio cerebri	1 Jahr	—	+	klar	3/3	Phase I: — Pandy: — Weichbr.: —	1,0	0,1	0,9	0,11	VI	—	—
21	Contusio cerebri	1 Jahr	—	—	klar	5/3	Phase I: — Pandy: — Weichbr.: Trübung	1,0	0,1	0,9	0,11	IV	—	—
22	Commotio cerebri	8 Monate	—	—	klar	2/3	Phase I: — Pandy: Ndschlg. Weichbr.: —	1,2	0,2	1,0	0,2	IV	—	—
23	Commotio cerebri	7 Monate	—	—	klar	0/3	Phase I: — Pandy: — Weichbr.: —	1,3	0,2	1,1	0,18	V	—	—
24	Commotio cerebri	7 Monate	—	—	klar	4/3	Phase I: — Pandy: — Weichbr.: Trübung	1,8	0,1	1,7	0,06	IV	—	—
		1½ Jahre	—	—	klar	2/3	Phase I: — Pandy: — Weichbr.: —	1,1	0,3	0,8	0,37	V	—	—
25	Commotio cerebri	6 Monate	—	—	klar	3/3	Phase I: — Pandy: — Weichbr.: Ndschlg.?	0,8	0,1	0,7	0,13	III	—	—
		2½ Jahre	—	—	klar	1/3	Phase I: — Pandy: — Weichbr.: —	1,2	0,2	1,0	0,2	VI	—	--
26	Commotio cerebri	4 Monate	+	—	klar	2/3	Phase I: — Pandy: Ndschlg. Weichbr.: —	2,0	0,2	1,8	0,11	V	—	—

27	Posttraumat. cerebrale Blutung	3 Monate	—	—	klar	37/3	Phase I: Trübung Pandy: Ndschlg. Weichbr.: Trübung	3,0	0,7	2,3	0,29	VII	—	—
28	Commotio cerebri	3 Monate	—	+	klar	2/3	Phase I: Spur Pandy: Ndschlg. Weichbr.: Spur	1,8	0,2	1,6	0,13	IX	—	—
29	Contusio cerebri	3 Monate	+	+	klar	2/3	Phase I: Spur Pandy: Ndschlg. Weichbr.: Spur	1,8	0,2	1,6	0,13	VIII	—	—
30	Commotio cerebri	2 Monate	+	—	klar	3/3	Phase I: — Pandy: Ndschlg. Weichbr.: —	1,8	0,1	1,7	0,06	VI	—	—
31	Commotio cerebri Meningitis	1 Monat	+	—	blutig	15360/3	Phase I: ? Pandy: ? Weichbr.: ?	12,0	2,0	10,0	0,2	XI	—	—
32	Commotio cerebri	1 Monat	—	—	klar	11/3	Phase I: ? Pandy: Ndschlg. Weichbr.: — Nonne: Opal.	2,9	0,5	2,4	0,21	VIII	—	—
33	Commotio cerebri	1 Monat	—	—	klar	2/3	Phase I: Opal. Pandy: Ndschlg. Weichbr.: Trübung	1,0	0,2	0,8	0,25	III	—	—
34	Commotio cerebri	3/4 Monat	—	—	klar	1/3	Phase I: — Pandy: — Weichbr.: —	1,0	0,2	0,8	0,25	V	—	—
35	Commotio cerebri	1/2 Monat	+	—	klar	6/3	Pandy :Ndschlg. Nonne: Trübung Weichbr.: Trübung	1,8	0,2	1,6	0,13	VI	—	—
36	Commotio cerebri	10 Tage	+	—	klar	22/3	Phase I: — Pandy: Ndschlg. Weichbr.: Opal.	2,8	0,4	2,4	0,17	XI	—	—
37	Commotio cerebri	8 Tage	—	—	klar	17/3	Phase I: — Pandy: — Weichbr.: —	1,0	0,2	0,8	0,25	III	—	—

Fall	Diagnose	Zeit zwischen Unfall u. Liquor-untersuchung	Klinischer Befund	Röntgen-Befund	Liquor-Befunde: makrosk. Aussehen	Zellen	Globulin-Reaktionen	Ges.-Eiweiß	Glob.	Alb.	Eiw.-Quot.	Wa—R: Mastix	im Blut	im Liquor
38	Commotio cerebri	1. Unfall vor 7 Jahren												
38		2. Unfall vor 4 Tagen	—	—	klar	0/3	Phase I: — Pandy: — Weichbr.: —	1,1	0,1	1,0	0,1	VI	—	—
39	Commotio cerebri	1 Tag	+	—	klar	4/3	Phase I: Opal. Pandy: Spur Weichbr.: —	1,4	0,3	1,1	0,27	V	—	—
40	Asept. Meningitis nach Schädeltrauma	14 Tage	+	—	trübe	6700/3	Phase I: Trübung Pandy: Trübung Weichbr.: Trübung	2,0	0,4	1,6	0,25	IX	—	—
41	Traumatische Epilipsie	17 Jahre	—	+	klar	6/3	Phase I: — Pandy: — Weichbr.: Trübung	2,3	0,2	2,1	0,09	VI	—	—
42	Traumatische Epilepsie	15 Jahre	—	+	klar	4/3	Phase I: — Pandy: — Weichbr.: —	2,0	0,2	1,8	0,11	VI	—	—
43	Traumatische Epilepsie	4 Jahre	—	—	klar	4/3	Phase I: — Pandy: — Weichbr.: —	1,0	0,1	0,9	0,11	V	—	—
44	Traumatische Epilepsie	4 Jahre	—	—	klar	1/3	Phase I: — Pandy: — Weichbr.: —	1,0	0,1	0,9	0,11	V	—	—
45	Traumatische Epilepsie	3 Jahre	—	+	klar	2/3	Phase I: — Pandy: — Weichbr.: —	1,6	0,3	1,3	0,23	VII	—	—
46	Traumatische Epilepsie	2 Tage	—	—	klar	1/3	Phase I: — Pandy: Spur Weichbr.: —	2,6	0,2	2,4	0,08	VII	—	—
		1½ Monate	—	—	klar	1/3	Phase I: — Pandy: Ndschlg. Weichbr.: Trübung	2,1	0,2	1,9	01	V	—	—

Bei 10 von den 46 Patienten zeigten sich noch nach über 5 Jahren — bis zu 18 Jahren — pathologische Veränderungen in den Liquorbefunden. Diese Tatsache dürfte dafür sprechen, daß die pathologischen Liquorbefunde nach Schädeltraumen sehr oft noch längere Zeit nach dem Unfall bestehen und vielleicht sogar dauernd bestehen bleiben.

Diese Feststellung steht im Gegensatz zu den Erfahrungen *Christianis* (8), der behauptet, daß pathologische Liquorbefunde nach Kopfverletzungen gewöhnlich schnell zur Norm zurückkehrten. Fall 25 zeigt, daß der Liquorbefund nach einem Schädeltrauma durchaus nicht zur Norm zurückkehren muß, sondern sich im Laufe einiger Jahre sogar verschlechtern kann, was aus der Vermehrung des Eiweißes und dem Ausfall der Normomastixreaktionen (s. Abb. 1 und 2) ersichtlich ist.

Die Verschlechterung des Zustandes bei einer posttraumatischen Meningoencephalopathie im Laufe einiger Jahre oder die Herausbildung eines pathologischen Dauerzustandes im Gehirn, der sich in einer abnormen Zusammensetzung des Liquors äußert, dürfte ja auch erklärlich erscheinen; denn im Zusammenhang mit einer äußeren, mechanischen Gewalteinwirkung auf den Schädel kann es natürlich auch zu einer Verletzung der Plexus chorioidei, des Ortes der Liquorbildung (6), kommen. An dieser Stelle können dann durch Vernarbungen, Verwachsungen und Narbenzüge pathologisch-anatomische Veränderungen entstehen, die sich auf die Art der Liquorbildung und damit auch auf die Zusammensetzung des Liquors auswirken. Diese Veränderungen an den Plexus chorioidei können sich nach *Gerhartz* durchaus erst geraume Zeit nach dem Unfall herausbilden (2) und zu einem pathologischen Dauerzustand führen, der u. a. durch eine dauernd bestehende pathologische Liquorzusammensetzung in Erscheinung tritt. Diese Möglichkeit sollte der Gutachter immer in Betracht ziehen, vorausgesetzt, daß zwischenanamnestisch kein anderes ursächliches Moment aufgetreten ist.

Unter den 46 Patienten fanden sich nur zwölf, deren klinischer Befund für den Aufbau der Diagnose verwertbar war. Dadurch findet die bekannte, eingangs aufgestellte Behauptung, daß der klinische Befund bei posttraumatischen Meningoencephalopathien in der größten Zahl der Fälle ein negativer ist, ihre Bestätigung. — In einer noch geringeren Anzahl von Fällen — und zwar nur in zehn — war der röntgenologische Befund ein positiver. Diese Feststellungen zeigen, wie notwendig es ist, bei der Beurteilung posttraumatischer Zustände des Gehirns zu anderen diagnostischen Hilfsmitteln — und zwar zur Liquoruntersuchung — zu greifen.

Das makroskopische Aussehen des Liquors war nur in zwei Fällen trübe und in weiteren zwei Fällen blutig; alle übrigen waren klar. Jede Trübung und Verfärbung des Liquors spricht für eine pathologische Veränderung (6); jeder klare Liquor kann aber ebenso gut eine pathologische Zusammensetzung haben.

Bei den Zellzählungen traten nur acht, z. T. sehr gering von der Norm (8/3) abweichende Werte auf. Aber unklares makroskopisches Aussehen und erhöhte Zellwerte machen eine weitere gründliche Untersuchung des Liquors nicht überflüssig.

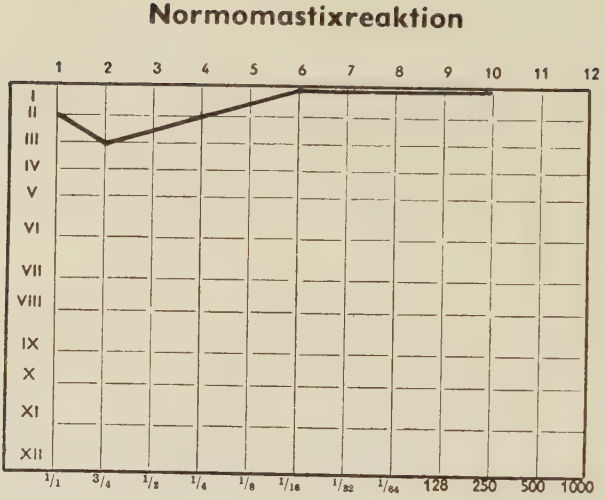

Abb. 1
Fall 25, nach 6 Monaten.

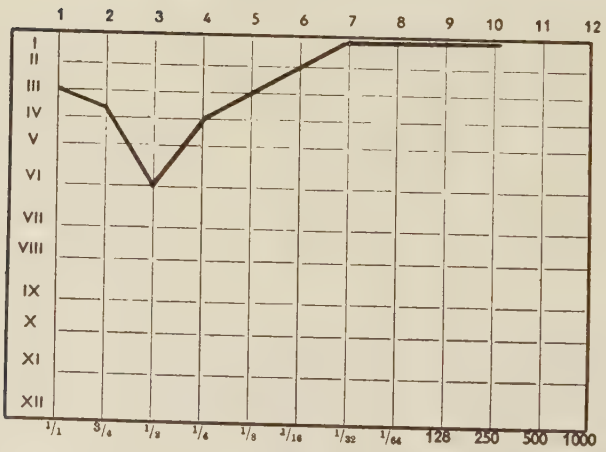

Abb. 2
Fall 25, nach 2½ Jahren.

Die Ausfälle der Globulin-Reaktionen deuten in der Mehrzahl der Fälle auf einen pathologisch veränderten Liquor hin. Bei 21 Liquores gab jedoch keine der Globulin-Reaktionen einen pathologischen Ausfall, und dennoch waren — wie die quantitativen Eiweißbestimmungen zeigten — sieben Liquores hiervon pathologisch verändert, ein Beweis dafür, daß die quantitative Eiweißbestimmung unerläßlich ist.

Insgesamt boten 32 Fälle eine abnorme Erhöhung des Gesamteiweißes; davon waren bei 21 Patienten nur die Albumine vermehrt. Die isolierte Vermehrung der Albumine in fast 50 % der Gesamtzahl der Fälle beweist, daß eine isolierte Albumin-Vermehrung vorkommt und daß sie durchaus nicht selten ist. Diese Tatsache berechtigt, bei allen schwierigen Beurteilungen von posttraumatischen Hirnschädigungen die quantitative-differenzierte Eiweißbestimmung des Liquors zu fordern.

Die hohe Zahl derjenigen Fälle, die eine Erhöhung des Gesamt-Eiweißgehaltes aufweisen, läßt die Eiweißvermehrung im Liquor als eines der häufigsten und wichtigsten Symptome bei posttraumatischen Hirnschädigungen bezeichnen. Eine Eiweißvermehrung im Liquor spricht bei einem posttraumatischen Zustand immer dafür, daß im Gehirn oder an den Meningen noch pathologische Veränderungen bestehen (6; 7).

Eine Vermehrung des Eiweißes im Liquor darf daher bei einer entsprechenden Anamnese, auch wenn sämtliche anderen Symptome und klinischen Erscheinungen fehlen, einzig und allein ausschlaggebend sein für die Stellung der Diagnose „posttraumatische Meningoencephalopathie".

Ein Beispiel hierfür bietet u. a. Fall 10. Bei diesem Patienten wurde allein auf Grund des pathologischen Eiweißbefundes eine Gehirnschädigung infolge des Unfalls diagnostiziert, während der klinische Befund sehr an eine grobe, hysterische Pseudodemenz denken ließ (s. S. 6).

Ist dagegen der Befund der quantitativen Eiweißbestimmung ein normaler, so kann eine Kolloidreaktion (es wurde in allen 46 Fällen nur die Normomastix-Reaktion durchgeführt) immer noch einen gewissen Aufschluß geben über eine abnorme Zusammensetzung des Liquors, wenn die Kurve unter V fällt, was eine Flockung bedeutet (6). In fünf Fällen war ein pathologischer Ausfall der Normomastixreaktion die einzige abnorme Veränderung im Liquorbefund. Eine für traumatische Hirnschädigungen typische Kurve der Normomastixreaktion läßt sich kaum angeben. Zwei Kurvenverlaufsformen, wie sie bei diesen 46 Fällen am meisten beobachtet wurden zeigen Abb. 3 und 4.

Die Beschwerden der neun Patienten, die gar keine Abweichungen von der Norm im Liquorbefund aufzuweisen hatten, lassen sich natürlich besonders schwer beurteilen. In zwei Fällen (Fall 11 u. 23) handelt es sich allerdings um eine offensichtliche Aggravation der vom Patienten geklagten Beschwerden; in einem weiteren Fall (Fall 14) um eine rein hysteriforme Reaktion und in einem vierten Fall (Fall 34) um eine Debilität, die die Angaben des Patienten sehr fraglich erscheinen läßt. In den restlichen fünf Fällen darf jedoch die Frage, ob die Klagen des Patienten be-

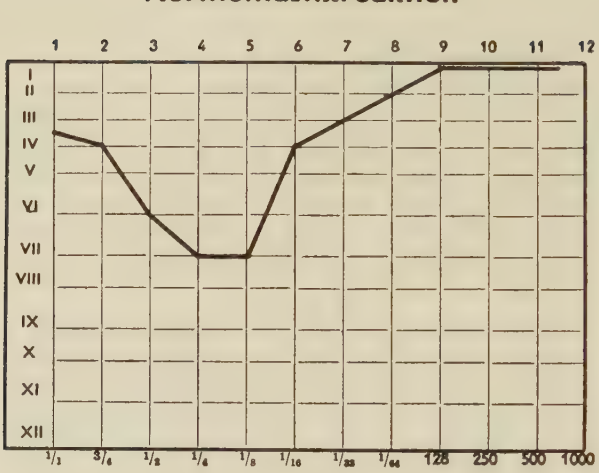

Abb. 3
Fall 2

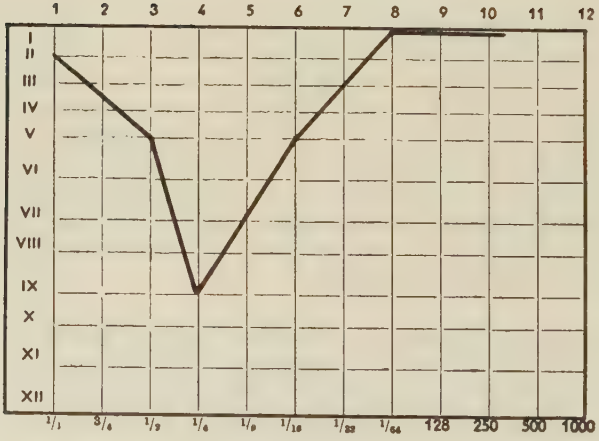

Abb. 4
Fall 3

gründet sind, allein auf Grund des normalen Liquorbefundes nicht verneint werden; denn Hirnschädigung und normaler Liquorbefund können durchaus zusammen vorkommen (7). Es müßten hier, bevor die Frage endgültig entschieden wird, weitere Untersuchungsmethoden (evtl. Encephalographie) in Anwendung gebracht werden.

Um über die Liquorveränderungen speziell bei der traumatischen Epilepsie nennenswerte Feststellungen machen zu können, dürfte die Zahl der Fälle (Fall 41 bis 46), die zur Beobachtung gelangten, zu gering sein. Zwei Drittel der Fälle wiesen Eiweißvermehrungen und pathologische Ausfälle der Normomastixreaktion auf; bei den übrigen Fällen zeigten sich keine derartigen Veränderungen, übereinstimmend mit den Beobachtungen *Demmes* (6). Die gleichen veränderten und ebenso normalen Liquorbefunde finden sich aber auch bei der genuinen Epilepsie (6; 8), so daß für traumatische Epilepsie typische Liquorveränderungen sich nicht angeben lassen, also auch durch eine Liquoruntersuchung die Frage: „genuine oder traumatische Epilepsie" meist nicht zu klären ist. Für diese Differential-Diagnose spielt die Familien- und die eigene Anamnese eine viel wichtigere Rolle.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß die Liquoruntersuchung bei der Beurteilung von Beschwerden nach Kopfverletzungen wichtige diagnostische Hinweise geben kann. Sie sollte daher bei allen schwerer zu beurteilenden Fällen herangezogen werden, zumal die Liquorentnahme in der Regel einen ungefährlichen, harmlosen Eingriff darstellt. Wenn es auf eine exakte Druckbestimmung ankommt, ist die Lumbalpunktion vorzuziehen. Meist genügt aber die Suboccipitalpunktion; diese ist der Lumbalpunktion deswegen vorzuziehen, weil es nach der Suboccipitalpunktion weniger oft Punktionsbeschwerden gibt, und weil die Kranken nicht, wie bei der Lumbalpunktion, längere Zeit zu liegen brauchen. Allerdings sollte die Suboccipitalpunktion wegen der zweifellos größeren Gefahr nur von den wirklich Geübten ausgeführt werden (6).

Nach einer Entscheidung des Reichsversorgungsgerichtes (16. 12. 1927) und des Reichsversicherungsamtes (5. 2. 1929) gehört allerdings die Entnahme der Rückenmarksflüssigkeit nicht zu den Eingriffen, welche ein Rentenempfänger bei sich vorzunehmen lassen braucht. Es hat also der Verletzte das Recht, die Liquorentnahme zu verweigern, und bei der im Publikum verbreiteten „Punktionsscheu" bleibt es der Geschicklichkeit des Gutachters überlassen, ob es ihm gelingt, den Kranken zur Punktion zu bewegen oder nicht. Dabei zeigt die Erfahrung, daß der Kranke sich einer Suboccipitalpunktion in der Regel viel eher unterzieht, als einer Lumbalpunktion.

Bei der Frage, ob eine Punktion ausgeführt werden soll, sollte aber auch berücksichtigt werden, daß Kranke, die zu neurotischen Reaktionen neigen, auch auf die Punktion leicht mit solchen reagieren könnten und dann derartig psychogen fixierte Beschwerden indirekt wiederum dem Unfall zur Last legen würden. Wenn eine solche Gefahr vorliegt, sollte die Indikation zur Liquorentnahme mit besonderer Vorsicht gestellt werden.

Es sei mir gestattet, Herrn Prof. Dr. D e m m e für die Überlassung des Themas und für die Mühe bei der Durchsicht der Arbeit ergebenst zu danken.

LITERATUR-NACHWEIS.

1. *Demme:* Meningitis. Fortschritt der Neurologie u. Psychiatrie, V. Jahrgang 1933, Heft 4.
2. *Gerhartz:* Chronische traumatische Gehirnschädigung. Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 120. Band, 1. u. 2. Heft. 1931.
3. *Eeg-Olofsson, R.:* Stockholm, Persistierende Liquorveränderungen nach früheren Traumata capiti. Vortrag, I. internat. neurolog. Kongreß in Bern. 1931.
4. *Stern:* Begutachtung organischer Nervenkrankheiten. Fortschritt d. Neurologie u. Psychiatrie. V. Jahrg. 1933, Heft 11.
5. *Demme:* Liquor. Fortschritt d. Neurol. u. Psych. IX. Jahrg Heft 7. 1937.
6. — Die Liquordiagnostik in Klinik und Praxis.
7. — Eiweißbefunde im Liquor von Schädeltraumatikern. Medizinische Klinik. 1930. Nr. 16.
8. *Christiani:* Über Liquorbefunde bei Epilepsie ohne nachweisbare Ursache und bei sicher erblicher Epilepsie. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Art. 124. 1937.
9. *Stiefler:* Die sogenannte Unfallneurose (II.). Fortschritt d. Neurol. u. Psych. III. Jahrg. Heft 11. 1931.

LEBENSLAUF.

Ich wurde am 30. November 1913 in Dortmund geboren. Von 1920 bis 1924 besuchte ich die Marien-Volksschule in Dortmund. Von 1924 bis 1933 war ich Schüler des Bismarck-Realgymnasiums zu Dortmund, an welchem ich im März 1933 meine Reifeprüfung mit „gut" ablegte. Anschließend begann ich mein Medizin-Studium in Freiburg-Brsg., wo ich während meiner ersten vier Semester studierte und den 1. Teil des Physikums im Herbst 1934 mit „gut" bestand. Den 2. Teil des Physikums bestand ich ebenfalls mit „gut" im Sommer-Semester 1935 in Jena. Ich studierte dann ein Semester in Breslau und ein Semester in Bonn. Zum Winter-Semester 1936/37 setzte ich mein Studium in Hamburg weiter fort, wo ich bis heute ohne Unterbrechung geblieben bin, um hier im Herbst 1938 mein medizinisches Staatsexamen abzulegen.

Karl Winterkamp.